FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE N° 880

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques FAYOLLE

Né le 24 Janvier 1923, à Poitiers (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

1 DEC 1948

LE PALUDISME AUTOCHTONE ÉPIDÉMIQUE

A PROPOS D'UNE ÉPIDÉMIE DANS LA VIENNE

Président : M. GASTINEL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du candidat : **FAYOLLE.**

Prénom : **Jacques.**

Date de soutenance : .....

Numéro d'ordre : .....

(Ces deux mentions seront complétées par le Service de la Bibliothèque).

FAYOLLE (Jacques). — Le paludisme autochtone épidémique. A propos d'une épidémie dans la Vienne. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 51 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FAYOLLE (Jacques). — Le paludisme autochtone épidémique. A propos d'une épidémie dans la Vienne. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 51 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FAYOLLE (Jacques). — Le paludisme autochtone épidémique. A propos d'une épidémie dans la Vienne. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 51 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

FAYOLLE (Jacques). — Le paludisme autochtone épidémique. A propos d'une épidémie dans la Vienne. — Paris, Imp. R. Foulon, 1948, *in*-8°, 51 *p.*, 3 *fig.*

(*Thèse Médec.* (*Etat*), *Paris* 1948, *N°* .....).

BIS

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1948

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Jacques FAYOLLE

Né le 24 Janvier 1923, à Poitiers (Vienne).

Présentée et soutenue publiquement le ..... 19..

LE PALUDISME AUTOCHTONE ÉPIDÉMIQUE

A PROPOS D'UNE ÉPIDÉMIE DANS LA VIENNE

Président : M. GASTINEL, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, RUE DEPARCIEUX, 29
1948

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
UTRECHT

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Baudouin, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Baudouin, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, Delbet, Guillain, Hartmann, Heitz-Boyer, Laignel-Lavastine, Laubry, Lemierre, Lhermitte, Loeper, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Rouvière, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN . . . . . Léon BINET
Membre de l'Institut

ASSESSEUR . . . . . Jean VERNE

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	OLIVIER.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	MOLLARET.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	ALAJOUANINE.
Cliniques médicales	BENARD (H.). LAROCHE (G.). HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P. VALLERY-RADOT.
Clinique de Neuro-chirurgie	PETIT-DUTAILLIS.
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique physio-pathologique des problèmes alimentaires (*chaire à titre personnel*)	RICHET.
Clinique Stomatologique	DECHAUME.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique thérapeutique médicale	CHABROL.
Clinique de la Tuberculose	BERNARD (Et.).
Clinique urologique	FEY.
Embryologie	GIROUD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BARIETY.
Histologie	CHAMPY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON.
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	
Médecine légale	PIEDELIEVRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (H.).
Pathologie chirurgicale	N.....

	MM.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	LEMAIRE.
Pathologie médicale	MORÉAU.
Pathologie et thérapeutique générales	DE GENNES.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGREZ (H.).
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	TURPIN.

PROFESSEURS SANS CHAIRE :

MM. CORDIER (*Anatomie*), BULLIARD (*Histologie*), DESOILLE (*Méd. légale*), DOGNON (*Physique médicale*), GAILLARD (*Parasitologie*), HALPHEN (*O. R. L.*), JAYLE M. (*Chimie médicale*), Mlle J. LEVY (*Pharmacologie*).

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	N... DELMAS. N.. ff DEBEYRE.
Anatomie pathologique	DELARUE Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET. FASQUELLE.
Biochimie méd.	ETTORI. SCHAPIRA.
Dermato-syphiligraphie	DEGOS.
Histologie	COUJARD. DESCLAUX.
Hydrologie	DEBRAY.
Hygiène	BOYER. DEPARIS.
Médecine légale	DEROBERT.
Neuro-chirurgie	PUECH.
Neurologie	DE SEZE.
Obstétrique	DIGONNET. MAYER. SUREAU. VARANGOT.
Ophtalmologie	OFFRET.
Oto-rhino-laryngologie	AUBIN.
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.).
Pathologie chirurgicale	FEVRE. HUGUIER. LEGER.

	MM.
Pathologie chirurgicale	MERLE D'AUBIGNE. PADOVANI. PATEL. ROUX. RUDLER. SICARD.
Pathologie expérimentale	MERKLEN.
Pathologie médicale	BROUET. CACHERA. DECOURT. DREYFUS (G.). FAUVERT. GARCIN. HAMBURGER. KOURILSKY. LAMY. LENEGRE. MARCHAL. MAURIC. SOULIE.
Pédiatrie	LAPLANE. MARIE (Julien).
Pharmacologie	CHEYMOL.
Physiologie	BARGETON. PARROT.
Physique médicale	DJOURNO.
Psychiatrie	BARUK.
Thérapeutique Agr. ch. d'ens.	BROUET.
Urologie	COUVELAIRE R.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES ET AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM. BASSET (*Pathologie chirurgicale*), BRINDEAU (*Obstétrique*), GATELLIER (*Clinique chirurgicale*), HUGUENIN (*Anatomie pathologique*), LE LORIER (*Obstétrique*), VAUDESCAL (*Obstétrique*).

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent.

	MM.
Clinique chirurgicale	AMELINE. DE GAUDART D'ALLAINES. FUNCK-BRENTANO. MENEGAUX.
Clinique médicale	BOULIN. CHEVALLIER. COSTE.

	MM.
Clinique méd.	HAGUENAU. MOUQUIN.
Clinique obstétricale	ECALLE. LACOMME.
Clinique ophtalmologique	RENARD.

V. — CHARGES DE COURS

	M.
Radiologie	LEDOUX-LEBARD.

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	Mlle CHAINTREUIL.

Bibliothécaires en Chef	Dr A HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON, LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Je dédie cette thèse

A MA FEMME

En témoignage de ma profonde affection.

A MA FILLE JEANNE-MARIE

A MON GRAND-PERE

A MES PARENTS

Qu'ils trouvent ici un faible témoignage de tendresse et de reconnaissance.

A MES BEAUX-PARENTS

Hommage reconnaissant pour la façon dont ils m'ont accueilli dans leur famille.

A TOUS LES MIENS

A TOUS MES AMIS

A MON PRESIDENT DE THESE

MONSIEUR LE PROFESSEUR GASTINEL

Professeur de Bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris
Chevalier de la Légion d'Honneur

Qui m'a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Hommage respectueux.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR R. LE BLAYE

Professeur de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Poitiers
Médecin de l'Hôtel-Dieu de Poitiers

Qui m'a inspiré et facilité ce travail.

En témoignage de ma grande admiration et de ma profonde reconnaissance.

Qu'il reçoive ici l'assurance de mon immense attachement.

A Monsieur le Docteur P. FOUCAULT

Professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine de Poitiers

Dont j'ai suivi avec profit l'enseignement remarquable.

Qu'il veuille trouver ici toute ma reconnaissance pour les conseils si précieux qu'il m'a toujours prodigués.

A TOUS MES MAITRES DES HOPITAUX
ET DE L'ECOLE DE MEDECINE DE POITIERS

A Monsieur le Docteur J. PERDOUX

Professeur de Clinique Chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Poitiers
Chirurgien de l'Hôtel-Dieu de Poitiers

Qu'il trouve ici le témoignage de ma reconnaissance et de ma profonde admiration.

A Monsieur le Docteur F. POUSSIER

Chef de Clinique Chirurgicale
à l'Ecole de Médecine de Poitiers

A Monsieur le Docteur P. DEMIOT

Chef de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Poitiers

Qu'ils soient assurés de ma plus profonde gratitude.

A Monsieur le Docteur A. PILLOT

Chef du Laboratoire de Clinique Médicale
à l'Ecole de Médecine de Poitiers

Qui m'a beaucoup aidé pour la partie laboratoire.

Qu'il trouve ici tous mes remerciements.

A Messieurs les Docteurs :

Jean BEAUCHANT, Georges BEAUCHANT,
BOURDEAU, BREGEON, CHARLANNE,
DUCELLIER, FERRU, FUMEAU,
GUILLAUD-VALLEE, LONGCHAMP, PAPILLON,
PAYARD, QUIVY, SAVIN, VINCENT, VELUET

INTRODUCTION

Au cours de l'été 1947, il nous a été permis d'observer plusieurs cas de paludisme contractés aux environs d'une petite commune du département de la Vienne : Scorbé-Clairvaux.

Cette épidémie, que nous considérons comme sortant du cadre des maladies habituelles de notre région, nous a incité à étudier le paludisme survenant par épidémie et à rechercher l'existence d'épidémies semblables en France pendant ces dernières années.

Comment allons-nous donc classer le paludisme en France ?

RIEUX a proposé de diviser ses différentes formes en « paludisme autochtone importé et paludisme autochtone proprement dit ».

Dans sa thèse, GALLAIS, d'accord avec le Docteur FRANÇOIS-DAINVILLE, donne la division suivante : « Nous avons proposé de nommer paludisme local les cas dans lesquels, l'affection a une source uniquement française, par sa source et sa propagation.

Le paludisme importé désigne ceux où un individu contaminé dans un pays étranger continu à avoir des accès.

Enfin, la transition entre les deux est le paludisme autochtone dans lequel les germes ont été apportés dans une région au climat et à l'orographie favorables par des paludéens contaminés hors de France; il s'y

forme un foyer plus ou moins important et les habitants du pays sont atteints ».

Cette division, quoique complète, ne nous satisfait pas entièrement en ce qui concerne la terminologie de chaque groupe. Souvent, en effet, on englobe sous le nom de paludisme autochtone le paludisme local et ce que nous convenons d'appeler le paludisme autochtone épidémique qui n'est autre que le paludisme autochtone de GALLAIS.

Nous proposons donc, pour le paludisme de France, la division suivante :

1°. — *Paludisme importé :* paludisme évoluant chez des sujets impaludés hors de France : étrangers séjournant en France, militaires ou anciens militaires ayant contracté le paludisme au cours de leur service ou au cours de campagnes en pays palustre.

2°. — *Paludisme autochtone endémique* : paludisme uniquement français, tant par sa source que par sa propagation. Tels sont les foyers non encore totalement éteints de la Corse, du delta du Rhône, de Vendée, de la Sologne, etc...

3°. — *Paludisme autochtone épidémique* : paludisme survenant accidentellement dans une région jusqu'alors indemne. Ce paludisme est dû à la présence dans une région au climat favorable, de sujets paludéens. Il disparaît en général assez rapidement après le départ ou la stérilisation des porteurs de germes.

C'est cette catégorie de paludisme que nous avons observée à Scorbé-Clairvaux et dont nous avons pu retrouver quelques manifestations en France dans différentes régions.

Nous allons donc consacrer les quelques pages qui vont suivre à l'étude de ce paludisme autochtone épidémique.

Dans un premier chapitre, nous étudions les conditions étiologiques de l'épidémie palustre. Le deuxième chapitre relate l'épidémie de Scorbé-Clairvaux de 1947; nous y joignons nos observations. Dans le troisième chapitre, nous groupons les différentes épidémies et cas isolés que nous avons pu recueillir. Les quatrième et cinquième chapitres sont consacrés au diagnostic et à la prophylaxie. Enfin, nous essaierons de tirer quelques conclusions pratiques.

LES CONDITIONS ETIOLOGIQUES DE L'EPIDEMIE PALUSTRE

Dans toute épidémie palustre, deux éléments primordiaux sont à considérer : l'hématozoaire et l'anophèle. En plus de ces deux éléments indispensables, il nous faut parler de différents facteurs qui entrent également en ligne de compte au moment de l'épidémie.

I. — L'HEMATOZOAIRE

Sa présence en France pendant les hostilités ne fait aucun doute. Ainsi MUNÉRA relève, durant la période de 1914 à 1924, 383 cas de paludisme contractés en France.

Il existe actuellement deux sources d'hématozoaires en France :

— les paludéens des régions où le paludisme existe encore à l'état endémique;

— les paludéens contaminés hors de France.

La première source, qui existe depuis longtemps, n'est pas très importante en raison de la diminution du nombre des foyers de paludisme endémique et des cas peu nombreux enregistrés actuellement.

L'autre source, beaucoup plus importante, relève de la présence, en France, de paludéens ou de sujets suspects de paludisme. Leur nombre s'est trouvé aug-

menté du fait de la dernière guerre : les troupes qui ont combattu en France, après le débarquement du mois de juin 1944, étaient très diverses; certaines revenaient de pays impaludés. Des soldats américains venaient de combattre dans le Pacifique; l'armée du Général LECLERC avait combattu longtemps en Afrique. Du côté allemand, certaines troupes avaient également séjourné en Afrique du Nord.

Parmi tous ces soldats, nombreux étaient ceux qui avaient contracté le paludisme et qui étaient toujours porteurs d'hématozoaires malgré les mesures prophylactiques employées.

Maintenant que la guerre est terminée, il existe encore de nombreux paludéens porteurs de germes; il faut les chercher parmi les éléments suivants :

— troupes coloniales séjournant en France;

— métropolitains revenant des colonies ou ayant effectué leur service militaire ou des campagnes dans des contrées où sévit le paludisme;

— travailleurs étrangers : Nord-africains, Indochinois;

— enfants indigènes en colonie de vacances dans la métropole, comme ce fut le cas pour l'épidémie que nous avons observée.

Tous ces éléments répartis en France réalisent ce que LAVERAN et MESNIL ont appelé des « réservoirs de virus ».

II. — L'ANOPHELE

Il est définitivement admis à l'heure actuelle que le paludisme est transmis de l'homme malade à l'homme sain, par l'intermédiaire des moustiques appartenant à la famille des anophélinés. C'est donc l'anophèle l'agent transmetteur de l'hématozoaire.

De l'ensemble des travaux faits sur la question, il ressort que l'anophèle couvre une grande partie de la majorité des départements français. D'après ROUBAUD, exceptionnelles sont les régions où on ne peut constater la présence de leurs larves ou de leurs nymphes.

« Peut-être, écrit le Docteur FAYTAUD, serons-nous à délimiter non plus les foyers d'anophèles mais les zones qui n'en ont pas. »

Parmi les nombreuses espèces d'anophèles, c'est surtout l'anophèle maculipennis que l'on rencontre en France; l'anophèle bifurcatus est beaucoup moins abondant et l'anophèle nigripes est excessivement rare.

Nous voyons donc qu'il existe actuellement en France de nombreux anophèles répandus sur une grande partie de notre territoire et des porteurs de germes dont le nombre varie suivant les mouvements de peuples et les conflits internationaux.

En dehors de ces deux éléments indispensables, l'hématozoaire et l'anophèle, il nous faut étudier les différents facteurs favorisant l'éclosion de l'épidémie palustre.

La chaleur est une des conditions les plus importantes, puisque le paludisme s'observe surtout dans les régions tropicales et particulièrement pendant la saison chaude. Aussi faut-il en France des températures de 25° à 30° pour que les anophèles puissent transmettre la maladie, température atteinte facilement dans le Midi et dans d'autres régions par été chaud.

L'humidité joue également un rôle indéniable. Les principaux foyers de paludisme endémique sont situés sur les côtes, sur les rives des grands fleuves et des lacs, enfin et surtout dans les contrées marécageuses ou fréquemment inondées; il en résulte que les marais sont particulièrement favorables au développement de la maladie.

A ce sujet, il faut ajouter que le paludisme aime les campagnes incultes et relativement peu peuplées; en effet, dans les pays riches, peuplés, les travaux d'assolement, de déssèchement des marais, l'endiguement des fleuves empêchent au paludisme de trouver un milieu propre à son développement.

L'altitude exerce également une grande influence sur le paludisme; deux faits semblent pouvoir expliquer, tout au moins partiellement, sa rareté dans les régions élevées : ce sont, l'abaissement de la température sur les hauteurs et l'écoulement plus facile des eaux qui se drainent naturellement.

Il nous reste encore à étudier les prédispositions individuelles et quelques causes d'ordre général.

Le paludisme est une maladie de tous les âges; mais les jeunes gens et surtout les enfants présentent une prédisposition marquée, à tel point que c'est en examinant le sang des enfants que l'on peut le mieux se rendre compte du degré d'infection d'une population.

La race noire présente une résistance plus grande que la race blanche, et c'est l'européen qui paie le plus lourd tribut au paludisme : c'est lui qui, dans les pays chauds, est le plus fréquemment atteint et présente les formes les plus graves, comme en témoigne les campagnes de Madagascar et de Salonique.

Les professions les plus malsaines sont celles qui mettent l'homme en contact avec le sol : ce vieux dicton avait cours dans les pays chauds : « Qui touche à la terre creuse sa tombe ». On en relève une preuve dans les nombreux cas de paludisme qui sévirent au cours des travaux de l'isthme de Panama.

Enfin, il faut dire que toutes les causes débilitantes, fatigue, excès, misère, privations, manque d'hygiène, prédisposent au paludisme comme aux autres

maladies infectieuses, en diminuant la force de résistance de l'organisme : c'est la raison pour laquelle il frappe avec une telle intensité les soldats en campagne.

En résumé, deux éléments sont indispensables à l'éclosion d'une épidémie palustre : les réservoirs de virus et les anophèles. A ces deux éléments s'ajoutent d'autres causes tenant au climat, aux conditions topographiques, aux individus eux-mêmes, à leur profession, et à leurs conditions sociales.

L'EPIDEMIE DE SCORBE-CLAIRVAUX

C'est au cours de l'été 1947 que nous avons eu l'occasion d'observer une épidémie de paludisme autochtone à Scorbé-Clairvaux, petite commune du département de la Vienne.

Cette épidémie s'est développée au sein d'une colonie de vacances organisée pour des enfants nord-africains. Elle frappa quelques enfants français, l'infirmière et la directrice de la colonie. Plusieurs autres cas furent signalés, mais la recherche d'hématozoaires n'ayant pas été faite, nous ne les mentionnerons pas.

La colonie de vacances était installée dans un vieux château mal entretenu, situé à la limite du bourg de Scorbé-Clairvaux. Ce château se dresse au milieu d'un parc boisé entouré de douves profondes remplies d'eaux stagnantes. Devant le château est creusé un petit bassin cimenté d'une superficie de cinq mètres carrés environ; il est alimenté par les eaux de pluie et ne possède aucun déversoir.

La campagne environnante est riche, très cultivée et peu boisée; dans le fond des vallées, peu profondes d'ailleurs, existent des bandes de terre noire très humides, groupées autour de ruisseaux de drainage et appelées « marais » par les habitants du pays. Ces « marais », très fertiles, servent à la culture maraichère et, quelquefois, à la plantation de peupliers.

Maintenant que nous avons décrit les lieux, nous allons voir que toutes les conditions étudiées au chapitre précédent, se sont trouvées réunies à Scorbé-Clairvaux.

Le réservoir de virus était constitué par les 90 enfants nord-africains présents à la colonie de vacances. Ces enfants, âgés de six à treize ans, venaient des environs de Blida et Constantine, régions encore actuellement impaludées. Ils étaient accompagnés de 11 moniteurs, également nord-africains : il y avait donc 101 sujets susceptibles d'être porteurs de virus. Nous n'avons jamais pu savoir quel était le pourcentage d'impaludés car, lorsque nous avons découvert les premiers cas, les colons avaient regagné l'Afrique du Nord et les renseignements qui nous sont parvenus d'Algérie se sont montrés très imprécis à ce sujet.

Cependant, plusieurs étaient paludéens et faisaient parfois des accès : la directrice de la colonie a vu à plusieurs reprises des enfants pris de tremblements au cours des promenades, se coucher sur le sol.

Donc, plusieurs de ces enfants étaient porteurs de germes et constituaient le réservoir de virus qui est à l'origine de l'épidémie de Scorbé-Clairvaux.

L'anophèle était aussi présent : de ses larves furent identifiées dans le bassin situé devant le château. Plusieurs fois d'ailleurs, les dirigeants de la colonie avaient fait nettoyer et vider ce bassin pour empêcher le développement des moustiques qui incommodaient les enfants. Ils avaient remarqué que ce bassin était infesté par de nombreuses larves et pensaient pouvoir se débarrasser totalement des moustiques en s'attaquant uniquement à ce bassin.

Mais ce n'était pas le seul gîte possible : si nous nous rappelons la description des lieux, nous voyons que les douves et le « marais », malgré l'intense mise en culture et le drainage, pouvaient aussi servir de gîte.

Les recherches d'anophèles larves et adultes, que nous avons faites nous-mêmes, sont restées infructueu-

ses. Nous l'attribuons à ce que les premiers froids étaient apparus lorsque nous les avons entreprises : nous le regrettons vivement.

Il semble bien d'ailleurs que cette contrée était autrefois un foyer de paludisme endémique : nous n'avons trouvé aucun écrit le prouvant; mais l'existence, à quelques kilomètres de Scorbé-Clairvaux, d'un pays au nom très évocateur de Saint-Léger-la-Pallud, en apporte un témoignage presque certain.

L'existence simultanée de porteurs de germes et d'anophèles se trouve démontrée; nous allons voir que toutes les autres conditions se sont trouvées réunies.

L'été 1947 fut particulièrement chaud dans le Poitou; l'humidité nécessaire était entretenue par le bassin, les douves, les ruisseaux de drainage du « marais ». Le réservoir de virus était composé presque uniquement par des enfants et, sur les cinq cas identifiés bactériologiquement, que nous rapportons, trois se manifestèrent chez des enfants, un chez une adolescente.

Plusieurs des causes débilitantes énumérées dans le chapitre précédent entrèrent en jeu : la fatigue venait à la suite des promenades, des ébats et des jeux; la nourriture était parfois insuffisante; la promiscuité des enfants entretenait un défaut d'hygiène, accru d'ailleurs par un manque total de confort dans les locaux de la colonie.

Dans ces conditions, le milieu était favorable au développement d'une épidémie palustre.

Le premier cas de paludisme contracté à Scorbé-Clairvaux se manifesta vers le 15 août, un mois et demi après l'arrivée des colons, chez une jeune étudiante en médecine, remplissant les fonctions d'infirmière à la colonie de vacances : mais il ne fut identifié que le 23 août.

Le second cas fut découvert le 21 septembre chez un enfant de douze ans, hospitalisé pour fièvre typhoïde.

C'est à la suite de ces deux premiers cas que nous avons entrevu la possibilité d'une épidémie palustre, car ces deux malades avaient séjourné pendant plus d'un mois dans la même colonie de vacances d'enfants nord-africains de Scorbé-Clairvaux.

Nous devions en avoir la confirmation peu de temps après car, le 8 octobre, un troisième cas était découvert chez un enfant de huit ans et, le 21 octobre, un quatrième chez un autre enfant de huit ans.

Le cinquième cas, identifié le 5 octobre, ne parvint à notre connaissance qu'à la fin du mois : il frappait la directrice de la colonie de vacances.

Ce sont les observations de ces cinq malades que nous allons rapporter maintenant. Nous ne jugeons pas rationnel de rapporter d'autres observations qui nous sont parvenues, mais qui ne mentionnent aucun examen hématologique.

OBSERVATION I

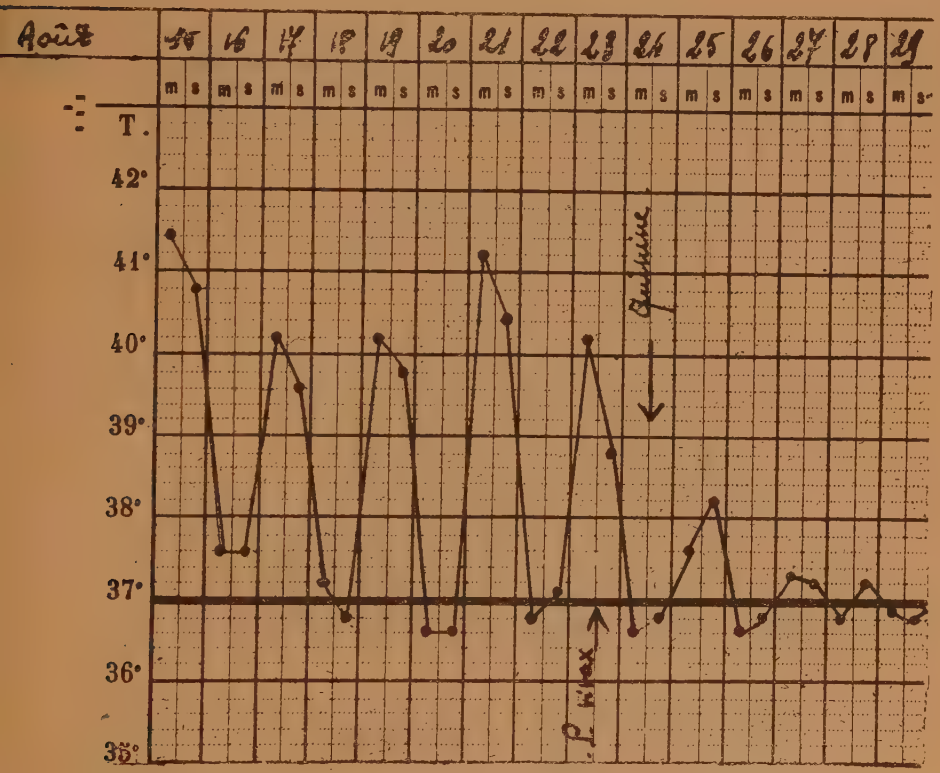
Mademoiselle R..., de Poitiers, est une étudiante en médecine. Elle remplissait les fonctions d'infirmière à la colonie de vacances de Scorbé-Clairvaux, depuis le début du mois de juillet. Elle était en parfaite santé et nous ne relevons, dans ses antécédents, qu'un voyage au Maroc, effectué quatre mois auparavant, au cours duquel elle n'a pas traversé de régions impaludées, n'a pas pris de quinine et n'a présenté aucun accès de fièvre, même frustre.

Le 14 août, Mlle R... ressent une grande fatigue et, le soir, quelques frissons. Elle n'y attache pas d'importance et fait son travail habituel.

Le lendemain, la même sensation de fatigue reparaît, accompagnée de céphalée intense et de troubles intestinaux. Elle s'alite ; la température est à 41°4.

Le 16 au matin, la température est normale. Une simple fatigue générale est ressentie ; les occupations sont reprises.

Le 17 au matin, Mlle R... s'alite à la suite d'un grand frisson accompagné d'une sensation de froid intense. La température s'élève à 40°1. Puis des sueurs abondantes et une sensation d'abattement s'installent.



Le 19, nouvel accès.

Le 20, Mlle R... rentre à Poitiers chez ses parents.

Le 21, nouvel accès, suivi de tendance lipothymique. C'est à ce moment que notre ami, le Docteur Demiot, est appelé à son chevet.

L'examen révèle un léger subictère, une rate augmentée de volume, percutable, un foie gros et douloureux, quelques gargouillements dans la fosse iliaque droite. L'hypothèse d'une dothiénentérie est soulevée, car la malade ne raconte rien des phénomènes précédents, pour ne pas effrayer ses parents, nous a-t-elle dit plus tard.

Le 22, tout va bien.

Le 23, nouvel accès semblable aux précédents; le Docteur Demiot est alors mis au courant de l'évolution clinique antérieure et des occupations de cette jeune fille. Il pose le diagnostic de paludisme qui est confirmé le jour même par le laboratoire du Docteur Pillot : hématies parasitées en grande quantité (quatre par champ) avec granulations de Schüffner; *plasmodium vivax*.

Un traitement à la quinine est instituée aussitôt. Les accès cessent et deux jours après la température se stabilise à 37°.

OBSERVATION II

Le jeune Pierre B..., douze ans, de Poitiers, entre à l'Hôtel-Dieu dans le service du Docteur Le Blaye, le 21 septembre 1947, pour fièvre typhoïde.

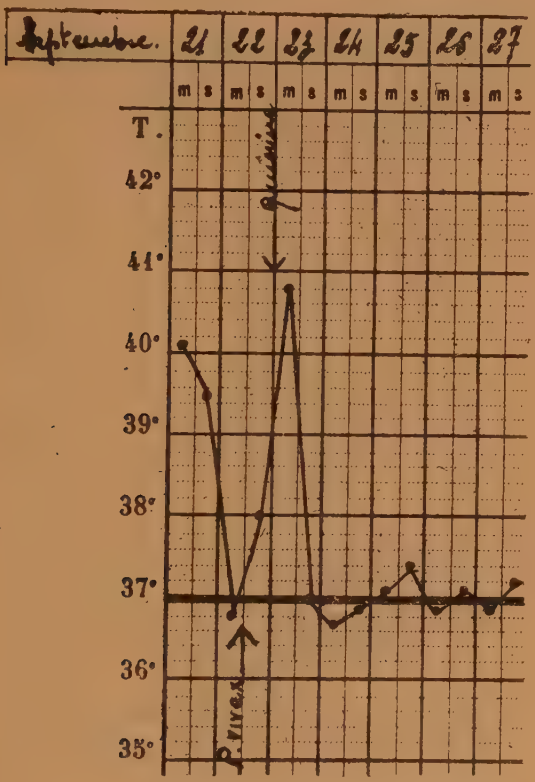
Dans les antécédents, nous relevons un séjour en préventorium de deux mois l'année précédente. Actuellement, cet enfant revient de la colonie de vacances de Scorbé-Clairvaux, où il est tombé malade quatre jours auparavant : fièvre élevée, sueurs abondantes, grande fatigue générale.

A son entrée à l'hôpital, sa température est à 40°; il ne se plaint de rien mais se sent très abattu.

Le lendemain, la température est à 36°8. L'enfant accuse une douleur sourde dans l'hypochondre gauche où la palpation permet de sentir une grosse rate douloureuse. L'abdomen est souple, non météorisé, sans gargouillements. Il n'y a pas de taches rosées lenticulaires. Une hémoculture n'a pas poussé.

Instruit par le cas précédent, nous demandons une recherche d'hématozoaires qui se montre positive : *plasmodium vivax* (laboratoire de clinique médicale).

Le soir même, un traitement est institué : 1 gr. 50 de sulfate de quinine « per os » et une injection intra-veineuse de collobiase de quinine par vingt-quatre heures.

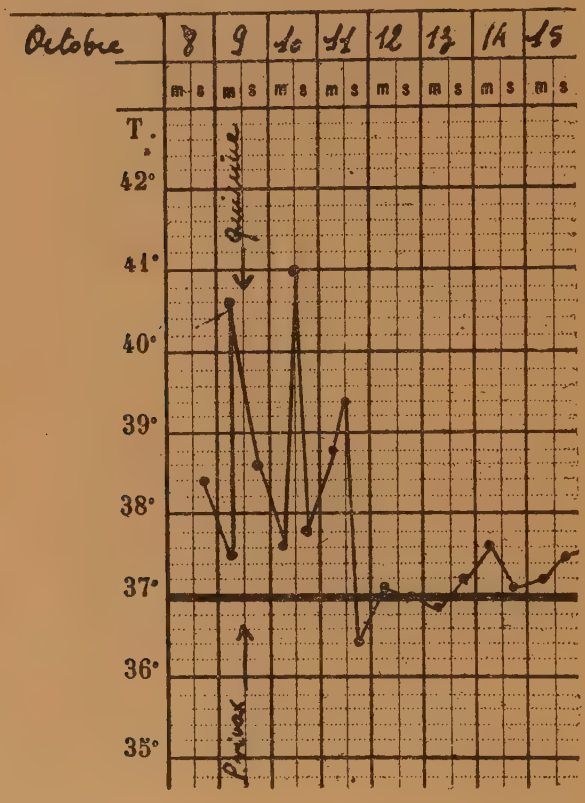


Le lendemain, 23 septembre, le jeune B... faisait encore un accès avec température à 40°8 et frisson, suivi de sueurs abondantes. Le soir, la température était tombée à 37°. Aucun accès ne devait reparaître par la suite.

OBSERVATION III

Jean C..., huit ans, de Poitiers, entre à l'Hôtel-Dieu le 8 octobre 1947, envoyé par le Docteur DEMIOT, pour splénomégalie et anémie : paludisme probable.

C'est un enfant très pâle, scoliotique, ayant déjà été hospitalisé pour rachitisme. Il est resté deux mois à la colonie de vacances de Scorbé-Clairvaux, qu'il a quitté vers le 10 septembre. Quatre jours après son arrivée à Poitiers, le petit Jean tombe



malade : il a souvent de la fièvre, des frissons, des sueurs et il se sent très fatigué. Les parents négligents ne s'en occupent pas. Ce n'est que trois semaines plus tard qu'ils appellent un médecin ; ce jour-là, en effet, l'enfant a été pris en pleine rue d'un frisson très intense, suivi de sueurs abondantes et de courbatures.

A son entrée à l'hôpital, la température est à 38°4. Les muqueuses décolorées témoignent d'un état d'anémie grave. A l'examen, nous trouvons une très grosse rate, douloureuse à la pal-

pation, débordant de trois travers de doigt le rebord chondro-costal gauche.

Le lendemain matin, 9 octobre, la température est à 37°5. Mais, dans le courant de la matinée, notre petit malade est pris d'un grand frisson et la température s'élève à 39°6.

Nous demandons alors une recherche d'hématozoaires. Elle se montra positive : *plasmodium vivax* (laboratoire de clinique médicale).

Un examen hématologique, pratiqué en même temps, nous donna les résultats suivants :

Taux d'hémoglobine : 50 %.

Globules rouges : 2.000.000.

Globules blancs : 6.000.

Equilibre leucocytaire :

Polynucléaires neutrophiles : 65 %.

Polynucléaires éosinophiles : 6 %.

Lymphocytes : 12 %.

Grands mononucléaires : 2 %.

Moyens mononucléaires : 10 %.

Monocytes : 2 %.

Hématies nucléées : 2 %.

Erythroblastes : 1 %.

Le malade est mis alors à la quinacrine, dix centigrammes par jour.

Le lendemain et le surlendemain, notre malade présente encore un accès dans la matinée; puis la température se stabilise autour de 37° et les accès disparaissent.

La rate régresse rapidement : quatre jours après le début du traitement, elle ne déborde plus le rebord chondro-costal. Uniquement sous l'action du traitement quinine-quinacrine, au bout de quinze jours, les globules rouges étaient remontés à 3.500.000 et le taux d'hémoglobine à 75 %.

OBSERVATION IV

Le 21 octobre 1947, le jeune Pierre M..., huit ans, nous est amené à la consultation de l'Hôtel-Dieu de Poitiers. Cet enfant est resté du 13 juillet au 2 septembre à la colonie de vacances de Scorbé-Clairvaux où était employée sa mère.

Pendant la dernière semaine d'août, il se plaint de fatigue générale, de courbatures. Quelquefois, il ressent des frissons puis des sueurs. Le diagnostic de paludisme est posé à la colonie sans examen de sang et l'enfant prend de la quinine (2 gr. en deux jours) qui arrête la température et les accès.

Pendant trois semaines, le jeune Pierre M... est en bonne santé. Mais, le 25 septembre, de retour à Poitiers, il présente un nouvel accès, à la suite duquel il prend 1 gr. de quinine. Durant trois semaines, il ne présente aucun accident.

Nous le voyons après trois accès qui eurent lieu les 14, 16 et 18 octobre. C'est un enfant de taille normale, bien constitué. L'examen physique est négatif : la rate n'est pas perceptible. Un examen de sang se montre négatif, mais nous demandons à la mère de nous amener son enfant lors du prochain accès, ce qui fut fait huit jours plus tard, le 28 octobre. Cette fois-ci, la recherche d'hématozoaires se montra positive : *plasmodium vivax* (laboratoire de clinique-médicale).

L'enfant fut alors soigné chez lui et nous l'avons perdu de vue.

OBSERVATION V

Mademoiselle V..., quarante-neuf ans, assistante sociale, arrive à la colonie de vacances de Scorbé-Clairvaux le 23 août 1947 pour remplacer la directrice.

Le 25 septembre, elle part à Marseille accompagner les enfants nord-africains qui regagnent leur pays. Pendant la nuit précédant son retour, Mlle V... est réveillée par une céphalée intense accompagnée de courbatures et de frissons. Le matin, n'attachant aucune importance à ce malaise nocturne, elle prend le train pour Paris.

Durant les cinq jours passés à Paris, Mlle V... est continuellement tourmentée par des frissons, des courbatures, une fièvre instable et capricieuse, elle se sent très fatiguée et mange très peu. Elle vaque cependant à ses occupations et regagne son domicile (à cinquante kilomètres de Poitiers) le 30 septembre.

A son arrivée, ses malaises se sont atténués ; ce jour-là et le jour suivant, elle donne du sang pour une malade grave. Mais, le 4 octobre au soir, Mlle V... est prise de petits frissons qu'accompagne une sensation de chaleur intolérable ; la température s'élève rapidement à 40°.

Le lendemain, elle fait un second accès semblable. Pensant alors au paludisme, Mlle V... se rend immédiatement à Poitiers au laboratoire de l'Hôtel-Dieu où une recherche d'hématozoaires se montre positive : *plasmodium vivax*.

Le 29 octobre, malgré le traitement, elle présenta un accès qui lui laissa des troubles gastro-intestinaux pendant plusieurs jours. Depuis, elle n'a plus rien ressenti.

En terminant, il nous faut signaler que la malade transfusée avec le sang de Mlle V..., présenta un paludisme bénin rapidement jugulé par la quinine.

Voici ce que fut l'épidémie de paludisme autochtone de la Vienne de 1947. En réalité, elle fut bien plus importante : vingt-cinq cas au moins nous ont été signalés ; mais, en dehors de ceux que nous rapportons, aucun ne fut vérifié par le laboratoire.

LES EPIDEMIES RELEVEES EN FRANCE

Dans tous les cas que nous rapportons ici, une preuve de contamination a pu être décelée . il s'agissait presque toujours de soldats ou coloniaux venant de pays impaludés.

Nous nous arrêterons d'abord à la région de Bordeaux où, en quinze ans, nous avons relevé trois épidémies : 1921, 1930, 1934.

Dans sa thèse, FOURNIALS rapporte six cas de paludisme observés en 1920-1921, parmi la population civile, chez des enfants n'ayant jamais quitté la ville. A la même époque, quatre cas furent trouvés chez des militaires n'ayant jamais quitté la France; trois de ces militaires avaient fait un séjour au camp de Souge, lieu très favorable au développement des moustiques, comme nous le verrons par la suite.

En 1930, une nouvelle épidémie fait son apparition : six cas furent signalés chez des militaires; trois de ceux-ci avaient séjourné au camp Guynemer, au voisinage immédiat de Bordeaux.

Mais c'est en 1934 qu'a sévi l'épidémie la plus importante. Elle eut lieu au camp de Souge situé à vingt kilomètres de Bordeaux et occupé par de nombreuses troupes de toute provenance.

La topographie des lieux est intéressante à étudier. A cette époque existait à l'intérieur du camp une importante lagune, dite d'Ous, recouvrant une super-

ficie d'environ 10.000 mètres carrés. Cette lagune était drainée par un ruisseau, la Vieille Craste et un second ruisseau, la Craste, bordait le camp.

Cette année-là, nous avons pu relever :

— trois cas de paludisme hospitalisés à Saint-Nicolas à Bordeaux, les 18, 23 et 29 août. Les examens de laboratoire montrèrent qu'il s'agissait de *plasmodium vivax;*

— cinq cas signalés par le service de santé de Toulouse, chez des hommes venant du camp de Souge;

— cinq cas hospitalisés à Pau (militaires revenant de Souge);

— trois cas évacués de Saintes-sur Bordeaux (militaires ayant séjourné au camp de Souge).

Tous ces cas semblaient donc avoir été contractés au camp de Souge. Le fait suivant, relevé par le médecin-général Grenier de Cardénal, en apporte une preuve presque certaine : « La division sénégalaise a occupé le camp de Souge peu de temps avant la division métropolitaine et le 7e Régiment de Tirailleurs Marocains concomitamment avec elle ».

En ce qui concerne ces épidémies, se pose la question du réservoir de virus, car il existait dans la région de Bordeaux du paludisme autochtone endémique. Aux XVIIIe et XIXe siècles, de nombreux cas de fièvre sévissaient dans la région bordelaise : ainsi, de 1832 à 1852, la clinique médicale de l'hôpital Saint-André recevait 16.000 malades dont 3.195, près d'un cinquième, atteints de fièvres périodiques. Puis le paludisme devint rare à Bordeaux à la fin du XIXe siècle; le Professeur Le Dantec en signale un seul cas à la Souys, en 1898.

Cependant, d'après le Docteur Robert, de Saint-Médard, le paludisme existerait encore à l'état endémique dans les villages de Saint-Jean-d'Illac, Borgeton, Le Bas, Sauterges, Salannes et, tous les ans, à la saison

chaude, plusieurs cas de reviviscence seraient constatés. Malheureusement, aucune recherche d'hématozoaire ne vient appuyer ces faits et le médecin-commandant DESPUJOLS, qui rapporte l'épidémie du camp de Souge de 1934, admet « que la cause principale de dissémination du paludisme est l'arrivée de porteurs de virus coloniaux ou indigènes ».

En effet, dans toutes les observations publiées avant l'épidémie du camp de Souge, le contact des malades atteints de paludisme autochtone avec des paludéens secondaires européens rapatriés ou indigènes a pu être établi (thèse de FOURNIALS). D'autre part, le médecin-commandant DESPUJOLS, qui a relevé depuis 1919, sur les registres de laboratoire régional, tous les cas de paludisme bactériologiquement constatés, a remarqué que les chiffres variaient d'une année à l'autre et que chaque poussée autochtone coïncidait avec une augmentation du paludisme secondaire ou d'importation.

La région du Nord va maintenant nous fournir quelques cas plus récents.

En novembre 1945, HENNINOT et ALEXANDRE rapportent un cas de paludisme autochtone à Lille : il s'agissait d'une jeune femme n'ayant pas quitté Lille depuis quatre mois, qui présenta, en juillet 1945, un paludisme de première invasion à *plasmodium vivax*. Cette jeune femme habitait près d'un hôpital où étaient passés de nombreux prisonniers porteurs de virus. Quant à la présence d'anophèles, BRILLET signale en avoir ramassés un certain nombre dans la ville de Lille.

En février 1946, DOUMER, COUTELEN, MERLEN, LORRIAUX et BRIGUET rapportent deux cas de paludisme à *plasmodium vivax*, dans la banlieue de Lille, au cours de l'été 1945. Mais le point de départ ne semble pas être le même. En effet, au cours de l'enquête épidémiologique, ces auteurs ont trouvé que le lieu de contamination était un camp américain, situé à Loos-les-

Lille, où travaillait un des malades comme cuisinier et près duquel se rendait très souvent l'autre. Or, ce camp était un lieu de transit pour les soldats qui étaient souvent d'anciens combattants du Pacifique ou d'Afrique. D'autre part, la Deule et ses marais, voisins du camp, peuvent servir de gîtes aux anophèles.

Dans la région parisienne, le paludisme endémique a sévi pendant très longtemps, comme le rappelle FERVAL dans sa thèse. Actuellement, il semble avoir complètement disparu, cependant, quelques cas sont signalés de temps en temps : il s'agit du paludisme autochtone épidémique.

Ainsi récemment (juillet 1948), CLÉMENT, GERBEAUX et SATGI ont rapporté trois cas de paludisme acquis du nourrisson, dont deux semblaient autochtones. Au sujet de ces cas, FERRABOUC fait remarquer qu'on observe actuellement des cas de paludisme contractés dans la région parisienne, comme en 1918, et insiste sur la difficulté du diagnostic de ce paludisme d'invasion qui simule souvent la fièvre typhoïde. ISRAEL, qui a vu récemment un cas de paludisme contracté à Paris, incrimine une contamination possible par les nombreux Nord-Africains actuellement présents à Paris et en banlieue.

Enfin, nous avons pu relever huit cas de paludisme primaire parmi des soldats britanniques combattant en Normandie en août-septembre 1944. Ces soldats n'avaient jamais servi en dehors du Royaume-Uni et n'étaient jamais allés dans des contrées infestées. Tous ils furent piqués par des moustiques pendant le débarquement et contractèrent le paludisme. Les médecins locaux, interrogés sur cette épidémie, n'avaient jamais eu connaissance de paludisme primaire dans le pays. On trouva de nombreux anophèles maculipennis dans la région. MACNAUGHT, qui rapporte ces huit observations, explique l'infestation des moustiques, soit sur des sol

dats britanniques venant des théâtres extérieurs de la guerre, soit sur des soldats allemands ramenés d'Afrique sur le front de Normandie. Cette explication très vraisemblable montre bien qu'il s'agissait ici d'une épidémie de paludisme autochtone.

LE DIAGNOSTIC

Nous ne nous étendrons pas sur ce chapitre, car le diagnostic positif du paludisme repose essentiellement sur la découverte de l'hématozoaire dans le sang du malade. Entreprendre ce diagnostic de laboratoire sortirait du cadre de notre thèse. Cependant, nous voulons signaler quelques particularités cliniques du diagnostic du paludisme autochtone épidémique.

En France, on ne pense pas souvent au paludisme quand aucune notion d'épidémicité n'est connue. Plusieurs raisons peuvent l'expliquer.

Tout d'abord, beaucoup de médecins ne sont pas habitués à voir des cas de paludisme contractés en France, en dehors des foyers endémiques bien connus.

Ensuite, lorsqu'il s'agit de paludisme d'invasion, les symptômes peuvent simuler différentes affections banales susceptibles d'égarer le diagnostic. Nous citerons :

— L'embarras gastrique fébrile, forme assez commune, marquée par de la céphalée, de la fatigue générale, quelquefois des nausées, des courbatures, une élévation de la température à 38°, 39°. Ce fut le cas de la malade de l'observation V, qui présenta tous ces symptômes une huitaine de jours avant l'apparition des accès francs.

— La fièvre typhoïde, en général, forme que présentent les sujets réceptifs soumis à une infestation massive. Parmi nos malades, aucun n'a présenté une telle forme.

— De simples malaises généraux, constituant des formes d'invasion atténuées où le malade accuse une lassitude anormale avec asthénie, de l'anorexie accompagnée de troubles digestifs; en quelques jours tout est terminé et il est facile de prendre les accès intermittents qui vont suivre pour les phénomènes initiaux. Ce fut le cas de la malade de l'observation I, où les premiers accès semblent être la manifestation initiale de son paludisme; en réalité, une dizaine de jours avant le premier accès, cette malade avait ressenti une lassitude anormale accompagnée de quelques troubles digestifs; mais elle n'avait attaché aucune importance à ces malaises qui ne durèrent que deux ou trois jours.

Mais le paludisme peut aussi se manifester d'emblée par des accès francs (malade de l'observation II); le diagnostic est alors beaucoup plus facile.

Dans tous les cas cependant, le laboratoire est indispensable. Nous insistons sur le fait qu'il faut pratiquer la recherche de l'hématozoaire dans le sang le plus tôt possible, avant tout traitement, de façon à pouvoir découvrir plus sûrement le parasite. On pourra ainsi rechercher la contamination certaine, mettre en œuvre une prophylaxie plus précoce et, par là même, plus active et éviter la propagation de l'épidémie.

LA PROPHYLAXIE

La prophylaxie du paludisme vise trois buts essentiels : la neutralisation des réservoirs de virus, la destruction des moustiques et de leurs larves, la protection de l'homme sain.

En ce qui concerne le paludisme autochtone épidémique, qui seul nous intéresse ici, la neutralisation des réservoirs de virus joue le principal rôle. En effet, malgré l'existence d'anophèles sur la plus grande étendue de notre territoire, on ne verrait pas de paludisme sans la présence de porteurs de germes : « l'anophélisme sans paludisme » est un fait démontré, au sujet duquel tout le monde est d'accord.

Un des moyens le plus simple de lutte contre les réservoirs de virus semble être le contrôle médical des paludéens et des sujets suspects de paludisme au moment de leur entrée en France. Tous ceux reconnus porteurs de germes seraient traités dans des centres spéciaux. Une fois guéris, ils recevraient une autorisation de séjour et devraient se présenter périodiquement dans un dispensaire où, après examen médical et hématologique, ils seraient ou non, suivant la nécessité, remis en traitement.

Mais tout ceci semble difficile à réaliser. Le dépistage des paludéens demande, en plus d'un examen clinique, une recherche obligatoire d'hématozoaires; or, chez les paludéens chroniques, on ne trouve pas d'hématozoaires, ou rarement, en dehors des accès. D'autre

part, un tel contrôle soulève de graves problèmes d'ordre international, dont le principal est la fermeture de nos frontières aux paludéens, donc à une grande partie des habitants de nos colonies.

Si nous ne parvenons pas à contrôler l'entrée en France de ces porteurs de germes, il faudrait alors envisager d'autres mesures qui puissent éviter l'éclosion d'épidémies semblables à celle que nous avons observée. C'est un problème urgent car, à l'heure actuelle, un grand nombre de Nord-Africains viennent en France, soit pour rechercher du travail, soit dans un but sanitaire, comme ce fut le cas de la colonie de vacances de Scorbé-Clairvaux.

La lutte contre les moustiques et leurs larves doit être entreprise dès la découverte de l'épidémie palustre, afin d'éviter son extension. On devra également l'entreprendre dans les régions où des épidémies sont susceptibles de se déclarer, du fait, par exemple, de l'arrivée massive de paludéens.

Actuellement, pour cette lutte, on dispose d'un nouveau produit chimique très actif, employé sur une grande échelle par les Américains pendant la dernière guerre : le dichlorodiphényltrichloréthane ou D. D. T. C'est un corps qui se présente sous forme de petits cristaux incolores, à très faible odeur. Il est insoluble dans l'eau, mais soluble dans l'éther, l'alcool, les solvants organiques généraux et les huiles.

Pour la destruction des anophèles adultes, on se sert de solutions de D. D. T. dans des solvants organiques, à une concentration de 1 à 5 %, que l'on pulvérise sur les parquets et sur les murs. Ces solutions peuvent également être nébulisées sous forme d'aérosols : les Américains en ont ainsi répandues par avion dans la campagne du Pacifique, pour protéger les troupes au sol. Ils ont pratiquement débarrassé des espaces entiers des îles de Saïpan et Guam et aussi de la Nou-

velle-Guinée de tout anophèle et préservé d'une façon presque absolue les soldats du paludisme. La méthode a été appliquée plus récemment à certaines contrées du Brésil rendues inhabitables à cause de l'endémie palustre.

Pour détruire les larves d'anophèles, on préfère employer des émulsions de D. D. T. à la concentration de 2 à 5 %. Les Américains préparent, avec un agent émulsif spécial, des solutions concentrées (20 %) de D. D. T. dans le xylol qui, par addition d'eau, donnent des émulsions stables.

On peut également employer un autre produit chimique, l'hexachlorocyclohexane, qui, comme le D. D. T., s'est montré très actif dans la lutte contre les anophèles. C'est un dérivé de substitution hexachloré du cyclohexane; il se présente sous l'aspect d'une poudre blanche, insoluble dans l'eau, soluble dans les solvants organiques généraux et dans les huiles minérales et végétales. Comme le D. D. T., on l'emploie sous forme de poudre, de solutions ou d'émulsions.

Nous voyons donc que nous possédons actuellement des armes puissantes contre les anophèles et leurs larves. D'ailleurs, SAUTET affirme que l'on pourra vaincre ainsi le paludisme, à deux conditions toutefois, « d'abord que la question prix de revient n'entre pas en ligne de compte, ensuite, qu'on suive scrupuleusement les conseils des entomologistes », ceci afin d'atteindre l'anophèle où il se trouve.

La protection de l'homme sain marche de front avec la lutte contre les anophèles et leurs larves, lorsque l'épidémie de paludisme autochtone est découverte. Elle doit viser tout spécialement les sujets sains qui, étant dans les environs immédiats, sont susceptibles d'être contaminés. Ce but sera facilement atteint en donnant de la quinine ou des antipaludiques de synthèse à dose préventive.

En résumé, la prophylaxie du paludisme autochtone épidémique ressemble beaucoup à celle du paludisme en général. Un seul point en diffère, c'est la facilité relative avec laquelle on pourrait intervenir contre les réservoirs de virus, cause primordiale de ce paludisme autochtone épidémique.

CONCLUSIONS

A côté du paludisme importé et du paludisme autochtone endémique, il existe en France un paludisme autochtone épidémique.

1°. — Ce paludisme autochtone épidémique est dû à la présence simultanée en France :

— d'anophèles que l'on trouve répartis à peu près dans toutes nos régions;

— de réservoirs de virus, constitués par le séjour dans la métropole, pendant la dernière guerre, de troupes venant des théâtres extérieurs d'opérations et, actuellement, d'un nombre croissant de Nord-Africains et autres coloniaux.

2°. — Une épidémie à Scorbé-Clairvaux, commune du département de la Vienne, d'autres épidémies et cas isolés dans plusieurs régions de la France, montrent que le paludisme autochtone épidémique est bien une réalité.

3°. — Son diagnostic n'est pas toujours aisé en raison du peu d'habitude qu'ont les praticiens de voir du paludisme en France, en dehors des régions où il existe à l'état endémique et des différentes formes qu'il peut présenter à sa période d'invasion, en dehors de toute notion d'épidémicité.

4°. — Une prophylaxie sévère s'impose. Elle devra porter spécialement sur les réservoirs de virus en inter-

disant ou en contrôlant l'entrée en France des sujets paludéens ou suspects de paludisme et sur les anophèles et leurs larves, contre lesquels nous possédons actuellement une arme puissante : le D. D. T.

Vu, le Doyen :
BINET

Vu, le Président de thèse :
GASTINEL

Vu et Permis d'Imprimer,
Le Recteur de l'Académie de Paris :
SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

ALINAT. — Le danger du paludisme importé. (*Thèse de Montpellier*, 1920-1921.)

AMBARD. — Etude sur le début du paludisme épidémié. (*Thèse de Montpellier*, 1919-1920.)

BANDE. — Le paludisme dans le nord de la France depuis la guerre. (*Thèse de Lille*, 1922-1923.)

BODARD (F.). — Paludisme autochtone en Autriche. (*Klinische Medizin*, 1947, p. 145-150.)

BRIGOU. — Trois cas de paludisme autochtone. (*Soc. Franç. de Biol. Clin.*, 23 mars 1944.)

BURDIN. — Considérations sur plusieurs cas de paludisme autochtone contractés au front. (*Thèse de Lyon*, 1917-1918.)

CHATENOUD. — L'importation du paludisme macédonien en France du fait de la guerre. (*Thèse de Paris*, 1917-1918.)

COUPAY. — Considérations critiques sur le paludisme autochtone en Lorraine. (*Thèse de Nancy*, 1935-1936.)

DANO. — Le paludisme autochtone dans la presqu'île de Langles. (*Thèse de Lyon*, 1920-1921.)

DAURIOS. — Contribution à l'étude du paludisme. Un centre de paludéens dans la 17e région. (*Thèse de Bordeaux*, 1917-1918.)

DESPUJOLS. — Le paludisme autochtone dans la 18e région. (*Rev. Serv. Santé Mil.*, mars 1936.)

DOUMER, COUTELEN, MERKLEN, LOBRIAUX et BRIGUET. — Deux cas de paludisme autochtone dans la banlieue de Lille. (*Soc. Méd. du Nord*, 22 février 1946.)

FERVAL. — Histoire du paludisme dans la région parisienne. (*Thèse de Paris*, 1935.)

FOUGERAT. — Du paludisme autochtone à treize kilomètres de Notre-Dame. (*Concours Médical*, 26 octobre 1941.)

FOURNIALS. — Le paludisme autochtone à Bordeaux depuis la guerre. (*Thèse de Bordeaux*, 1922-1923.)

FRANÇOIS. — Le paludisme autochtone à Rochefort-sur-Mer. (*Thèse de Paris*, 1935.)

GALLAIS. — Le paludisme en France, autrefois et aujourd'hui. (*Thèse de Paris*, 1925.)

HENNINOT et ALEXANDRE. — Un cas de paludisme autochtone à Lille. (*Jour. des Sciences Méd. de Lille*, 11 novembre 1945.)

HERNBERG (C.-A.). — L'épidémiologie de la fièvre tierce en Finlande pendant les années 1944-1945. (*Acta Méd. Scand.*, 1947, p. 342-360.)

LEMIERRE (A.). — Sur quelques cas de paludisme primaire observés à Paris. (*Prat. Méd. Franç.*, décembre 1934.)

MACDONALD (G.). — Composition des produits employés contre les larves de moustiques. (*Trop. Dis. Bull.*, octobre 1946, p. 885-890.)

MACNAUGHT (W.-W.). — Paludisme tertiaire bénin parmi les troupes britanniques en Normandie. (*Brit. Med. Jour.*, 6 févr. 1946, p. 236-237.)

MAIGRE. — Le paludisme autochtone dans la région de Beauvoir-sur Mer. (*Thèse de Paris*, 1932.)

MALVILLE. — Une épidémie de paludisme à *plasmodium vivax* dans le centre de dirigeables de Cuers-Pierrefeu (Var) en septembre-octobre 1919. (*Thèse de Bordeaux*, 1919-1920.)

MIARA. — Le paludisme dans le Bas-Languedoc. (*Thèse de Montpellier*, 1938.)

MUNERA. — Le paludisme en France. Les causes de sa disparition. (*Thèse d'Alger*, 1925.)

NAVRATIL (J.). — Le paludisme en Slovaquie Morave et son rapport avec l'anophélisme. (*Lekarske listy*, 1947, p. 235-240.)

Oppert. — Sur un cas de paludisme autochtone. (*Soc. de Méd. de Paris*, 22 décembre 1945.)

Pascal. — Contribution à l'histoire du paludisme à Rochefort et dans ses environs immédiats. (*Thèse de Bordeaux*, 1918-1919.)

Payre. — Le paludisme en Roussillon. (*Thèse de Montpellier*, 1921-1922.)

Poulain (P.). — La campagne anti-moustique de 1946 à Lyon par les insecticides de synthèse. (*Jour. Méd. de Lyon*, 1947, p. 293-299.)

Robert (J.). — Le paludisme autochtone de la région parisienne. (*Thèse de Paris*, 1940.)

Rochaix. — Endémie palustre dans la plaine du Forez. (*Rev. d'Hygiène*, mars 1935.)

Saout. — Les poudres insecticides nouvelles. (*Thèse de Paris*, 1946.)

Sautet (J.). — Le paludisme sera-t-il vaincu par le D. D. T. ? (*Presse Médicale*, 21 août 1948.)

Sizorn. — Les causes adjuvantes du paludisme. (*Thèse de Paris*, 1922.)

Tanon (L.). — Le paludisme en France. (*Vie Médicale*, 25 avril 1931.)

Villon. — Le paludisme dans le delta du Rhône. (*Thèse de Lyon*, 1920-1921.)

R. Foulon, Imprimeur, 29, Rue Deparcieux, Paris (14e).